Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Leiter: Professor Magnus

Darf nach Operationen in der Mundhöhle geraucht werden?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Wilms
aus Rheindahlen

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Leiter: Professor Magnus

Darf nach Operationen in der Mundhöhle geraucht werden?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Wilms
aus Rheindahlen

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Oberarzt Dr. *Jäger*

Tag der mündlichen Prüfung:
23. Oktober 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

Es gibt wohl nächst dem Alkohol kaum ein Genußmittel, das so verbreitet und geschätzt ist in der ganzen Welt, wie der Tabak in den verschiedenen Formen seiner Verarbeitung zu Genußzwecken des Rauches, des Tabaksaftes oder des Tabakpulvers.

Der Tabak kann in der verschiedensten Weise in den Körper eingeführt werden und auf ihn einwirken. Weit im Vordergrund wird wohl die Einführung in den Körper in Form von Tabakrauch stehen. Um nun über den Wert oder Unwert des Tabakrauches und seine Eigenschaften entscheiden zu können, ist es zuerst nötig, sich mit der Chemie und Toxikologie des Tabakrauches bekannt zu machen, um zu sehen, welche Stoffe imstande sind, eine Wirkung auszuüben und welcher Art die Wirkungen sein können.

Der Vorgang des Rauchens läßt sich in zwei Phasen zerlegen. In der Glimmzone des Tabakfabrikates findet eine Verbrennung des Tabaks statt. Hinter der Verbrennungszone schließt sich dann eine Trockendestillatien des Tabakgutes an.

Die Produkte der vollständigen Verbrennung sind Asche, Kohlensäure, Stickstoff und Wasserdampf. Die Verbrennungsgase steigen zum Teil von der Glimmzone sogleich in die Luft auf. Der Destillationsprozeß findet immer nur in einem ganz kleinen Abschnitt statt, während der übrige Teil des Tabaks unverändert bleibt und nur etwas getrocknet wird.

Von den bei der Trockendestillation entstehenden verschiedenartigen Stoffen sind ungefähr folgende heute nachgewiesen *(aus „Kießling"):*

Tabakharzsäure
Brenzkatechin
verschiedene kohlenstoffreiche Substanzen (Phenole)
Salze der Basen und Säuren
Nikotin
Pyridin und seine Homologe
Butter- und Valerionsäure
stickstoffreie Brenzöle
Ammoniak
Kohlenoxyd
Schwefelwasserstoff
Blausäure.

Die Reihenfolge der Stoffe wurde bestimmt durch ihren Aggregatzustand bei gewöhnlicher Temperatur.

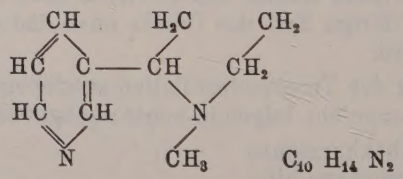
Diejenigen Bestandteile, die unser Interesse beanspruchen, sollen im folgenden besprochen werden.

Man kann heute mit voller Sicherheit behaupten, daß gegenüber dem Nikotin, dessen physiologische Wirkung beim Rauchen wohl die stärkste ist, alle übrigen bis jetzt erforschten Bestandteile sehr weit zurückstehen.

Nikotin ist ein sauerstoffreies Alkaloid, das in schwankenden Mengen in den Blättern der Tabakpflanze enthalten ist.

Es ist eine farblose, an der Luft bald gelb und braun werdende, mit der Zeit vollständig verharzende, hygroskopische Flüssigkeit, die mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar ist, die auch von Alkohol, Aether, Amyl-Alkohol, Benzol und Petroleum leicht gelöst wird. Aether entspricht der wäßrigen Lösung des Nikotins. Es schmeckt scharf brennend und besitzt einen starken besonders beim Erwärmen hervortretenden Tabakgeruch.

In chemisch reinem Zustande ist Nikotin fast geruchlos, und den Tabaksgeruch nimmt es erst bei längerem Berühren mit der Luft wieder an. Das natürlich vorkommende Nikotin ist optisch aktiv und zwar linksdrehend (α) $D = 161{,}55^0$, während die Nikotinsalze rechtsdrehend sind. Nikotin ist eine ziemlich starke, bitertiäre Base, die mit einer und mit zwei äquivalenten Säuren zum Teil gut kristallisierte Salze bildet. Die von *Poselt* und *Reimann* im Jahre 1828 aufgestellte Formel:



ist einige Jahre später durch die von *Amé Picket* ausgeführte Synthese des Nikotins bestätigt worden. Es gehört also zur Pyridingruppe, zu der auch Atropin und das Kokain gehören.

Pyridin kommt im Rauch in wesentlich geringerer Menge vor als das Nikotin. Es ist gegenüber dem Nikotin relativ ungiftig. *Lehmann* nahm in einem Selbstversuch 50 mg reines Pyridin, ohne auch nur ein Unbehagen zu verspüren.

Der Ammoniakgehalt des Rauches ist verhältnißmäßig gering, kann aber beim Verschlucken zu Verdauungsstörungen Anlaß geben,

indem er die Salzsäure des Magens neutralisiert. Die Zigarre liefert in dem Rauch mehr Ammoniak als die Zigarette. Die Folge ist, daß der Rauch der Zigarre kratzender empfunden wird als derjenige von Zigaretten. Ammoniak gehört zu den Anaestheticis dolorosis, d. h. es lähmt die Nervenendigungen erst, nachdem es Schmerz und Reizung hervorgerufen hat.

Die Blausäure entsteht durch trockene Destillation aus den stickstoffhaltigen Eiweißkörpern des Tabaks. Sie ist ein bekanntes Gift und ihre toxische Wirkung beruht darauf, daß sie die Oxydationsprozesse in den Zellen unterbindet. Der Gehalt an Blausäure im Tabakrauch beträgt 0,02 — 0,04% des verrauchten Tabaks, davon werden etwa 46% vom Organismus resorbiert *(Lehmann* und *Gudermann)*. Die absolut aufgenommene Blausäuremenge nach dem Genuß mehrerer starker Zigarren beträgt etwa 3 — 4 mg, während nach den Angaben der meisten Autoren 6 — 8 mg in Wasser genommen noch wirkungslos sind.

Ein weiteres Gift — giftig durch seinen Uebergang in das Blut bei der Einatmung — des Tabakrauches ist das Kohlenoxyd, das selbstverständlich nicht im Tabak vorgebildet ist, sondern sich hier wie bei jeder unvollständigen Verbrennung bildet. „Die Aufnahme von Kohlenoxyd kann auch beim Inhalieren des Tabakrauches keine sehr bedeutende sein, da ja der Raucher niemals den Rauch allein atmet, sondern dieser stets wenigstens mit der zwanzigfachen Menge Atemluft verdünnt wird, und weil die Aufnahme von Kohlenoxyd durch die Lunge nicht der absoluten Menge, sondern dem Partialdruck des Gases proportional ist.“ *(Schöller)*.

Der Schwefelwasserstoff kann trotz seiner eigenartigen Giftwirkung — er führt das Hämoglobin des Blutes in Sulfhämoglobin und Sulfhämatin über — wegen seiner geringen Menge nicht als schädigender Bestandteil des Tabakrauches angesehen werden.

Die Kohlenwasserstoffe werden besonders als Phenale — Carbolsäure, Brenzkatechin — identifiziert. Ihr Vorhandensein könnte wohl zum Teil die bakterizide Wirkung des Tabakrauches erklären.

Es sei noch erwähnt, daß *Trillat* und *Puntoni* im Tabakrauch Formaldehyd nachgewiesen haben. Es soll im Rauch an das Nikotin gebunden sein. Es entsteht bei der unvollständigen Verbrennung vieler organischer Substanzen. Die desinfizierende Wirkung des Rauches, von der man beim Räuchern Gebrauch macht, ist wohl teilweise auf das Formaldehyd zurückzuführen.

Betrachten wir nun die Bestandteile des Tabakrauches zusammenfassend, so sehen wir, eine Möglichkeit der Einwirkung auf die Mundhöhle besteht vor allen Dingen für das Nikotin, dann vielleicht

für das Ammoniak, das Formaldehyd und die Phenole durch ihre antiseptische Kraft. Alle übrigen Bestandteile dürften, sei es wegen ihrer Ungiftigkeit, sei es trotz ihrer relativ hohen Giftigkeit, wegen zu geringer Konzentrationen für eine spezifische Wirkung nicht in Betracht kommen.

Wenn wir nun von Nikotin schlechthin sprechen, so denken wir nicht so sehr an jene farblose Flüssigkeit in brauner Tropfflasche, sondern vielmehr an das braune Kraut in Form von Zigarren, Zigaretten, Pfeifen- oder Kautabak, das entweder geraucht oder gekaut wird. Ehe man aber über den Nutzen oder die Schädlichkeit des Nikotins urteilen kann, muß man sich über den Gehalt, die Aufnahme, die Wirkungsweise und besonders über den Angriffspunkt im Organismus im klaren sein.

Nach einer Analyse von *Loeber* enthält ein Tabakprodukt:

Nikotin 0,6—9 % Mittel 2 %.

Wichtig ist nun vor allem, wieviel Nikotin überhaupt in den Mund gelangt und wieviel hiervon resorbiert wird.

Lehmann hat zwei Methoden angegeben, durch die die im Munde resorbierte Nikotinmenge genau bestimmt werden kann, die „direkte" und die „indirekte" Methode.

Lehmann stellt 20 mg Nikotin im Gramm Tabak fest. Mindestens 80 % davon finden sich im Rauche wieder, also etwa 16 mg. Durch den sogenannten Nebenstrom, d. h. die Menge Rauch, die nicht in den Mund des Rauchenden gelangt, geht etwa 50 % verloren, sodaß immerhin bei 1 g Tabak 8 mg Nikotin in den Mund des Rauchers gelangen. Die Zunge und später der Darm übernehmen die Resorption in ganz kurzer Zeit.

Genauer scheint mir die indirekte Methode zu sein. Hier wird zuerst die Zusammensetzung des Hauptstromes genau festgestellt. Wenn eine Versuchsperson den Hauptstrom auffängt, ihn dann in die Absorptionsgefäße, d. h. Gefäße, in denen der Rauch aufgefangen wird und quantitativ wieder geprüft wird, wieder ausbläst, so erhält man eine Differenz zwischen dem Hauptstrom und dem ausgeblasenen Rauch. Diese Differenz ergibt dann den resorbierten Rauchanteil.

Kiefer errechnet als Ergebnis dieser Methode folgende Zahlen. Er nimmt eine Zahl, die für alle drei Raucharten — Zigarren, Zigaretten und Pfeife — gilt und an der unteren Grenze des Durchschnitts steht. Er stellt fest, daß 35 % des im Hauptstrom befindlichen Nikotins resorbiert werden. Es wird also mehr als ein Drittel des Nikotins resorbiert. Das ist für die knappe Zeit, die der Rauch im Munde verweilt, eine ungeheure Menge.

Wie wirkt nun dieses Nikotin auf den Organismus?

Das Nikotin gehört zu den stärksten Giften, die wir kennen, 20 mg — etwa 1/2 Tropfen — Nikotin gelten für den Menschen als gefährliche Dosis, 60 mg als Dosis letalis *(Gadamer)*.

Die Resorption des Nikotins erfolgt besonders vom Zungenrücken, der durch seinen Reichtum an Blut- und Lymphgefäßen besonders zur Resorption geeignet ist, in wenigen Minuten, vom Magen etwas langsamer. Aber auch in der äußeren Haut wird Nikotin resorbiert.

Eine akute Nikotinvergiftung ist in der Regel bei den ersten Rauchversuchen zu beobachten. Die Symptome sind Uebelkeit, Speichelfluß, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Diarrhoe. Mit dem Eintritt dieser Symptome stellt sich sofort Widerwillen gegen weiteres Rauchen ein. Das Bewußtsein bleibt ungetrübt. Der Betroffene empfindet klar, daß er vergiftet ist. Deshalb erreichen diese Vergiftungen auch selten hohe Grade. Da eine weitere Giftzufuhr ausbleibt, erfolgt nach einigen Stunden Erholung.

Weitere Rauchversuche führen bald zur Gewöhnung, womit gemeint ist, daß die jeweilige Nikotinzufuhr keine akuten Symptome mehr hervorruft.

Das Zentralnervensystem wird durch Nikotin zuerst erregt, dann gelähmt. Nach toxischen Dosen erfolgt allgemeine Aufregung, Kopfschmerz und Schwindel, Beschleunigung und Erschwerung der Atmung, heftige tonische und klonische Krämpfe. Schon früh machen sich kollapsartige Lähmungserscheinungen geltend, die schließlich zur Bewußtlosigkeit führen. Der Tod erfolgt durch Atmungslähmung.

Seinen hauptsächlichsten Angriffspunkt hat Nikotin auf das sympathische Nervensystem, welches ebenfalls zuerst erregt und dann gelähmt wird. In einem bestimmten Stadium der Nikotinvergiftung ist elektrische Reizung aller präganglionären Fasern ohne jede Wirkung auf die peripheren Organe, während Reizung der postganglionären Fasern noch von dem normalen Erfolg begleitet ist.

Nikotin steigert ferner zunächst die Sekretion der meisten Drüsen, um sie schließlich aufzuheben. Eine Ausnahme macht die Niere, deren Sekretion von der sympathischen Innervation in hohem Grade unabhängig ist. Dagegen gehört die gesteigerte Schweiß- und Bronchialsekretion zum Bilde der akuten Nikotinvergiftung. Auch hier handelt es sich um Wirkungen auf die sympathischen Ganglien. Genauere Untersuchungen liegen für die Speicheldrüse vor. Kleine Dosen steigern die Sekretion, große Dosen heben sie auf. Der Angriffspunkt liegt für die Submaxillaris im Ganglion submaxillare. Nach lähmenden Dosen ist nämlich Reizung der Chorda tympani ohne Wirkung auf

die Sekretion, während die postganglionären Nervenfasern zwischen Ganglien und Drüse gut reizbar geblieben sind. Reflektorisch läßt sich dann von der Mundhöhle aus kein Speichelfluß mehr erzeugen. Die an den äußersten Nervenenden der Drüse angreifenden Gifte wie Pilocarpine, Muscarin, Physostigmin rufen aber noch Absonderung hervor. Die erregende Wirkung kleiner Nikotindosen wird durch das peripher angreifende Atropin prompt beseitigt.

Im Magendarmkanal bewirkt Nikotin Nausea und Erbrechen, zum Teil durch direkte Reizung des Brechzentrums, welches durch direkte Erregung der Magenbewegung unterstützt wird. Heftige Bewegungen des Dünn- und Dickdarms führen zu starken Diarrhoen. Auch im Darme werden zunächst die sympathischen Ganglien getroffen. Bei der Katze und dem Kaninchen ist die Erregung nur unbedeutend, die schließliche Lähmung eine vollständige. Dann ist die Reizung der präganglionären Fasern des Sympathicus (Splanchnicus major und minor und die sogenannten Splanchnici superiores) ohne jede Wirkung auf das Verdauungsrohr, während die postganglionären Fasern längs der Arteria Coeliaca, mesenterica superior et inferior und des Nervus Hypogastricus unverändert reizbar bleiben. Auch Vagusreizung ist ohne Effekt auf die Bewegungen des Darmes und Magens, der Nervus pelvicus vermag nicht mehr auf den Enddarm zu wirken. Trotzdem die Reizung der äußeren Darmnerven und ihrer postganglionären Abschnitte noch gut wirksam bleibt, vermag das Gift sehr deutliche Wirkungen auf das periphere, in der Darmwand selbst gelegene Nervensystem auszuüben. Die Pendelbewegungen, welche vom *Auerbach*schen Plexus abhängig sind, gehen auch nach der größten Nikotindosis mit besonderer Regelmäßigkeit weiter, dagegen wird der peristaltische Reflex des Darmes vollständig aufgehoben. Das Nikotin vermag also aus einem peripheren Nervensystem wie dem *Auerbach*schen Plexus, die eine Funktion isoliert heraus zu vergiften, während die andere unverändert fortbesteht.

Auch auf das Herz ist ein verwickeltes Bild von Hemmung und Erregung vorhanden. Die initiale Hemmung der Herztätigkeit, welche sich bis zu vorübergehendem Herzstillstand steigern kann, wird meistens auf Erregung der autonomen Ganglien des Vagus bezogen, deren Sitz hypothetisch im Herzen selber aufgenommen wird.

Die Blutgefäße werden durch Nikotin verengert durch Reizung der in die Bahnen der vasomotorischen Nerven eingeschalteten sympathischen Ganglien, und gerade die Verengerung der Blutgefäße macht sich in der Wundheilung bemerkbar.

Unter normalen Bedingungen verläuft die Wundheilung immer um so schneller, je besser das Gewebe in der Umgebung der Wunde

durchblutet ist, d. h. je schneller die abbaureifen Stoffe beseitigt, Abwehrkräfte und aufbaufähiges Material an die Wunde herangeführt werden können. Aus diesem Grunde suchen wir ja auch bei einer Novocain-Suprarenin-Injektion den Zusatz des gefäßverengernden Suprarenins auf das unbedingt notwendige Maß herabzusetzen. Wenn nun z. B. nach einer Zahnentfernung gleich geraucht wird, wie das doch sehr oft der Fall ist, so ist es den Gefäßen nach Aufhören der Suprareninwirkung infolge der nunmehr allein weiterwirkenden konstriktorischen Wirkung des Nikotins nicht möglich, in den normalen Zustand zurückzugelangen; sie bleiben vielmehr solange komprimiert, wenn auch sicher nicht in dem Maße wie unter Wirkung des Suprarenins, wie das Nikotin seine Einwirkung auf die Vasokonstriktoren entfaltet. Dies dürfte sicher noch etwas länger dauern, nachdem das Rauchen eingestellt ist. Denn der Körper hat einmal ein gewisses Quantum an Nikotin resorbiert, zum anderen dürfte in der Mundhöhle eine Zeitlang im Speichel, im Mundgewebe usw. eine gewisse Menge wirksamen Nikotins zurückbleiben. Die Folge dieser Wirkungen auf die Blutversorgung ist eine schlechtere Ernährung des sowieso schon geschädigten Gewebes, die nekrotischen Stoffe können nicht schnell genug beseitigt werden; Zellen, die sich bei normaler Durchblutung noch erhalten hätten, sterben ab und belasten ihrerseits den Stoffwechsel noch mehr; letzten Endes kann der Aufbau neuen Gewebes nur langsam erfolgen.

Man könnte vielleicht der Ansicht sein, daß bei der kurzen Zeit, die die Heilung der Wunde im Munde in Anspruch nimmt, eine beachtbare Schädigung nicht auftreten könne, wenn man sich vor Augen hält, wie lange der Tabakrauch auf die Schleimhaut einwirken muß, um hier Schäden hervorzurufen. Dem ist aber gegenüberzuhalten, daß das Wundgewebe ja nicht im geringsten mehr den normalen Abwehrschutz der Epitheldecke und die damit verbundene physiologische Abgeschlossenheit gegenüber der Außenwelt besitzt. Vielmehr ist durch eine Verletzung das bloßgelegte Gewebe allen äußeren Einwirkungsmöglichkeiten ausgesetzt und es muß sich mit allem, was von außen herantritt, irgendwie abfinden. Die eindringenden Stoffe können nun ganz verschieden auf die Gewebszellen einwirken, einmal können sie das Leben der Zelle auf irgendeine Art fördern, dann können sie sich neutral verhalten, d. h. der Zelle weder nutzen noch schaden, sie können aber auch das Leben der Zelle hemmen oder vernichten. Bei der Zusammensetzung des Tabakrauches ist aber wohl nur eine Hemmung zu erwarten und die wird sich in jungem Gewebe, das sich noch in der Entwicklung befindet, in viel stärkerem Maße auswirken, als in Geweben, die sich seit längerer Zeit an die

Einwirkung solcher Reize gewöhnt haben und entsprechend widerstandsfähig werden konnten. Dabei ist nicht zu vergessen, daß im Wundgewebe die Einwirkungsmöglichkeit von schädlichen Stoffen eine viel größere ist, weil der Stoffwechsel im Wundgewebe ein viel intensiverer, ein viel schnellerer ist als in einem gesunden, widerstandsfähigen Gewebe.

Wir sehen also, daß die Einwirkungen des Nikotins große Schäden nach sich ziehen können. Das Nikotin wirkt zunächst schädigend auf den Gesamtorganismus und setzt damit das allgemeine Wohlbefinden des Patienten herab, das doch für die Heilung eines Kranken von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, beeinflußt dann aber auch die Wundheilung selbst zur negativen Seite hin. Aus diesen Gründen ist es wohl gut, den Patienten zu raten, das Rauchen nach Operationen in der Mundhöhle einzustellen, bis eine schützende Granulationsdecke die Wunde überzieht, was ungefähr mit dem zweiten Tage geschehen ist.

In der Literatur sind über diese Frage die Meinungen sehr geteilt.

Eine Berliner Zeitung brachte folgende Notiz aus Köslin: An Blutvergiftung ist der 34 Jahre alte N. N. gestorben, welcher sich einen Zahn hatte ziehen lassen und gleich darauf starke Zigarren rauchte, sodaß Nikotin in die offene Wunde gekommen war und der bedauernswerte Mann an Blutvergiftung gestorben ist.

Diese Zeitungsnotiz wäre geeignet bei unseren Patienten einen falschen Begriff über den Einfluß des Tabaks zu erwecken. Wahrscheinlich ist die Ursache an dem Exitus eine Infektion gewesen, die auf irgendeine Weise zustande gekommen ist. *Hilbrig* nimmt als durchaus möglich an, daß auf dem Blutwege von offenen Wunden im Munde, Nikotin in erhöhtem Maße den Ganglien zugeführt wird. Aber auch rein örtlich ist die Möglichkeit einer toxischen Auswirkung durchaus gegeben. Es ist hierbei von untergeordneter Bedeutung, in welcher Form man den Tabak genießt. Demgegenüber glaubt *Martens,* man muß da Unterschiede machen bezüglich der verschiedenen Arten des Nikotingenusses. Aus Zigarren und Zigaretten gelangen immer kleinste Tabakpartikelchen in die Mundhöhle, können sich also auch in frischen Wunden festsetzen. Man wird nicht behaupten wollen, daß diese Partikelchen steril seien, sie können also den Heilungsverlauf durch Infektion erheblich beeinträchtigen. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Nur-Pfeifenrauchern. Hier bleiben die Tabakteilchen und der Tabakstaub im feuchten Pfeifenrohr. Demnach erlaubt er seinen Patienten den Genuß von Zigarren und Zigaretten am Tage nach der Operation, das Pfeifenrauchen jedoch am selben Tage. Ich glaube, es ist aber irrig, daß

das Pfeifenrohr sämtliche Tabakbestandteile zurückhält. Denn die immer vorhandene Feuchtigkeit bewirkt sozusagen einen Tabakaufguß. Von diesem werden natürlich während des Rauchens beträchtliche Mengen mit in die Mundhöhle gesogen, wie sich ja jeder leicht überzeugen kann. Wenn also *Martens* glaubt, das Rauchen von Zigarren und Zigaretten verbieten zu müssen, so ist es eine Selbstverständlichkeit, auch den Genuß von Tabak in der Pfeife zu verbieten. Denn es kommt hier letzten Endes nicht auf das Wie, sondern auf das Wieviel an.

So wird z. B. bei Magenoperationen eine Nikotinentziehungskur vorgenommen. Ebenso ist auch bei Ulcera intestini jeglicher Tabakgenuß verboten. Wenn also hier unbedingte Abstinenz gefordert wird, warum dann nicht bei Eingriffen in die Mundhöhle, die ja einer viel stärkeren Einwirkung ausgesetzt ist? Wie tiefgehende Beeinflussung der Gewebszellen der Epithelien zu erreichen ist, zeigen auch die Versuche der künstlichen Erzeugung der Karzinome durch Tabakabkochungen, die in die äußere Haut verrieben wurden.

Man wird dagegen einwenden können, daß ein hoher Prozentsatz von Rauchern auch nach chirurgischen Eingriffen jedes Verbot übertritt, ohne daß Schädigungen auftreten. Damit ist jedoch keineswegs bewiesen, daß Nikotin nicht schaden könne! Wir haben ja bei einer ganzen Reihe von Chemikalien Parallelen in ihrer Toxizität je nach Empfänglichkeit des Organismus. Ich erwähne nur die Intoxikation mit Quecksilber bei Schmierkur mit Unguentum cincreum, wie auch durch Salvarsankuren usw. Vergiftung hervorgerufen werden kann. Wenn wir also wissen, daß eine Schädigung überhaupt auftreten kann, so soll doch jeder gewissenhafte Arzt jeder möglichen Schädigung vorbeugen zum Wohle der ihm Anvertrauten. Auch ist vorbeugen leichter als heilen.

Schrepfer vertritt folgenden Standpunkt: Die Uebertragung von Keimen spielt eine geringe Rolle gegenüber der Schädlichkeit des Tabakrauchens an sich. Es ist uns allen bekannt, daß dieses Gemisch, der Tabakrauch, schon auf gesunde Schleimhäute gewisse Einwirkungen zeigt. Wir kennen z. B. die ätzende und beizende Wirkung auf die Conjunktiva bei Aufenthalt in einem rauchgeschwängerten Lokal. Die Wirkung auf die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfs, die ihren Ausdruck findet in mehr oder weniger akuten oder chronischen Katarrhen bis zu dauernden Veränderungen der Schleimhäute können wir ohne weiteres als Schädigung ansehen.

Wenn nun schon die auf Abwehr schädigender äußerer Einflüsse eingestellte Schleimhaut derartig beeinflußt wird, wie viel größer muß der Schaden sein, wenn infolge eines Eingriffs tiefere Gewebsschichten

freiliegen und der Einwirkung des Rauches ausgesetzt sind. Dieses Gewebe wird in seiner Abwehrkraft gegen die im Munde immer vorhandene Infektion geschädigt und geschwächt. Wir bemerken an den Wundrändern nach Tabakgenuß eine abnorm starke Rötung und manchmal sogar Nekrosen. Da von den Wundrändern aus die Epithelisierung der Wunde erfolgt, erhellt daraus ohne weiteres, wie nachteilig auf den Heilungsverlauf eine so schwere Schädigung des Gewebes am Wundrand wirken muß.

Vielleicht spielt außer der Aetzwirkung auch noch die spezifische pharmakologische Wirkung des Nikotins mit. Dieses bewirkt nämlich zunächst eine Kontraktion der Gefäße, dann eine Lähmung und Absinken des Blutdrucks. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß dadurch die Widerstandskraft eines Gewebes, das durch Injektion und Eingriff bereits trophische Störungen und mechanische Schädigungen erfahren hat, noch weiterhin herabgesetzt wird. Gewiß ist Nikotin auch ein starkes Desinfiziens, aber nirgends in der Medizin verwenden wir heute ein Desinfektionsmittel, von dem wir wissen, daß es die Zellen des Körpers nachhaltiger schädigt als die Mikroorganismen. Die antiseptische Wirkung hört kurz nach Anwendung des Mittels auf, die Schädigung der Körperzellen wirkt stunden- und tagelang weiter.

Interessant dürften noch die Versuche sein, die *Titkemeyer* an Wunden in der Mundhöhle unter dem Einfluß von Tabakrauch bei mehreren Kaninchen unternahm: In der Mundschleimhaut der Tiere auf jeder Seite des Oberkiefers legte er einen ca. 1 cm langen und 3—4 mm tiefen Skalpellschnitt an, von denen der eine dem Einfluß des Tabakrauches ausgesetzt und der andere zur Kontrolle sich selbst überlassen wurde.

Der erste Versuch verlief wie folgt: Etwa $^1/_4$ Stunde nach Anlegung der Schnitte wird die rechte Wunde dem Rauch einer Zigarre ausgesetzt. Die Wunde und deren nähere Umgebung zeigen danach eine etwas stärkere Rötung als die normale Schleimhaut und sind mit einem hauchdünnen, bräunlichen Ueberzuge bedeckt. Die Wunde auf der linken Seite bleibt unbehandelt. Am nächsten Tage sind die Schnittränder der nichtberauchten Wunde bereits durch weißliches Fibringerinnsel verklebt. Die Wunde stellt eine etwa $^1/_2$ mm breite Linie dar. Die umgebende Schleimhaut zeigt keine besondere Abweichung in der Durchblutung von der normalen Schleimhaut. Dagegen sind die Wundränder der rechten Wunde nicht verklebt, sondern klaffen ziemlich weit, etwa 2—3 mm, auseinander. Die Wundränder sind von überwiegend gelblich gefärbtem Fibrin bedeckt. In der Tiefe des Schnittes zeigt das Gewebe mehr eine weißliche Färbung. Dieser

Streifen trat bereits am Vortage im Anschluß an den Rauchvorgang in der Tiefe der Wunde in Erscheinung. Die Ränder der Wunde erscheinen ein wenig verdickt, die Umgebung etwas stärker gerötet. Es zeigen sich mit Blut stark gefüllte kleinste Gefäße, die auf der linken Seite nicht so zahlreich vorhanden sind. Auf der Wundfläche befinden sich außerdem feine Schmutzpartikelchen von schwarzer Färbung.

Am dritten Tage ist die linke Wunde in der Heilung ein beträchtliches Stück fortgeschritten. Die Wunde ist bis auf ein kleines Stück von ca. 2 mm Länge vollkommen fest verklebt. Fibringerinnsel ist nicht mehr in sichtbarer Menge vorhanden. Die Wunde stellt sich nur dar als eine feine, etwas eingesunkene weiße Linie. Die Schleimhaut zeigt die Röte der Umgebung. Die rechte Wunde zeigt dagegen keine merklichen Fortschritte in der Heilung. Sie ist immer noch weit offen und von gelbem Fibrinbelag bedeckt. Es ist das Bild einer typischen Heilung per secundam intentionem, während die linke per arimam heilt. Die Schleimhaut in der Umgebung ist immer noch stärker gerötet. Der Fibrinbelag ist etwas zerklüftet, sonst sind die Wundverhältnisse als gut zu bezeichnen. An diesem Tage wird wieder der Rauch einer Zigarre auf die Wunde geblasen. Das Fibrin der Wunde verfärbt sich daraufhin wieder bräunlich.

Am vierten Tage ist die linke Wunde weiter langsam abgeheilt. Abgesehen von dem am Vortage schon vorhandenen kleinen Spalt ist die ursprüngliche Wunde nur noch durch eine kaum sichtbare weiße Linie markiert. Auch die rechte Wunde ist nunmehr gegenüber dem Vortage deutlich in der Abheilung fortgeschritten; sie erscheint nicht mehr so lang, nur noch etwa 8 mm. Am distalen Ende sind die Ränder gut verklebt und bereits von frischem Epithel überzogen. Auch in den übrigen Teilen schreitet die Heilung vorwärts. Die Wunde hat nicht mehr die ursprüngliche Tiefe, die Fibrinschicht ist nicht mehr so breit, sondern durch Epithelialisierung von den Rändern her verschmälert. Eine Rötung ist immer noch festzustellen. Im übrigen sieht die Wunde gut aus. Sie wird wieder beraucht und zeigt danach wieder das gleiche Bild wie am Vortage.

Am fünften Tage zeigt die linke Wunde etwa das gleiche Bild wie tags zuvor. Die rechte Wunde ist am distalen Ende weiter abgeheilt und bereits mit Epithel überzogen. Auch im mittleren Teil nähern sich die Wundränder. Die Wunde selbst ist immer noch mit weiß-gelblichem Fibrin angefüllt. An diesem Tage erfolgt die Exzision beider Wunden zur mikroskopischen Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhautpartien zeigt bei der durch die Raucheinwirkung verzögerten Wundheilung an der

Stelle des früheren Wundspaltes einen im Querschnitt getroffenen, bereits zu jungem Bindegewebe organisierten Wall von fibrösem Gewebe und von Granulationsgewebe. Das Epithel schiebt sich von beiden Seiten, über die Wundränder in einem feinen Spalt auslaufend, zur Mitte hin vor, zum Teil auch schon über das neugebildete Bindegewebe. An einzelnen Stellen finden sich, besonders in der Umgebung der Gefäße, Anhäufungen von Leukozyten als Zeichen einer leichten Entzündung.

Dagegen sind die Verhältnisse bei der Kontrollwunde insofern andere, als hier Epithel an Epithel liegt und die ehemaligen Schnittränder vollkommen davon überzogen sind bis auf eine kleine Stelle am Grunde der Wunde, die aber auch kurz vor der Epithelialisierung steht.

Ein zweiter und dritter Versuch zeigten dieselben Ergebnisse.

Was sagen uns diese Versuche?

Man könnte vielleicht einwenden, daß der Tabakrauch für die Schleimhaut der Kaninchen etwas vollkommen Fremdes und Ungewohntes darstelle, während das bei der Schleimhaut des Rauchers nicht der Fall sei, sodaß die Reizwirkung bei der Kaninchenschleimhaut eine viel größere sein müsse. Dem ist aber gegenüberzuhalten, daß bei einer Wunde plötzlich Gewebspartien freigelegt werden, die bisher ebenfalls nicht mit dem Rauch in Berührung gekommen sind und daß eine Anpassung der Schleimhaut also nicht stattgefunden haben kann; in noch stärkerem Maße gilt das für die neugebildeten Granulationen. Es liegt also die Vermutung nahe, daß die Hauptschuld an der Wundheilungsverzögerung der Wirkung des Tabakrauches zuzuweisen ist und der Gedanke einer Störung der Wundheilung sollte uns zu entprechenden vorbeugenden Maßnahmen veranlassen.

Es gibt auch Autoren, die das Rauchen nach chirurgischen Eingriffen im Munde erlauben. Da wäre zunächst *Knoche* anzuführen, der im Kriege auf größeren Zahn- und Kieferstationen tätig war; er gibt folgende Ausführung: Bei schweren Kieferverletzten, die in der Nahrungsaufnahme stark behindert waren, wegen ihrer Entstellung und wegen der Schwere der Verwundung das Lazarett zu Spaziergängen nicht verlassen konnten oder wollten, die auch sonst unter der Verstümmelung des Gesichtes psychisch litten, war das Rauchen oft wochen- und monatelang der einzige bescheidene Lebensgenuß, den ihnen zu entziehen dem Verfasser weder aus ärztlichen noch aus menschlichen Gründen angezeigt erschien. Aehnlich lagen die Verhältnisse in der zweiten Hälfte des Krieges, bei dem Umfang zahlreicher Extraktionen, die zu prothetischen Zwecken vorgenommen werden mußten. Die Patienten blieben bei der Truppe. Bei diesen Leuten wäre ein Rauchverbot in den meisten Fällen doch nicht be-

folgt worden, und eine Kontrolle war ausgeschlossen. Es zeigte sich nun, daß das Rauchen an sich die Wundheilung nicht schädigend beeinflußte. Die Leute nämlich, die die Zigarre oder Zigarette zwischen den Lippen hielten, sodaß sie wenig oder gar nicht mit Speichel in Berührung kam, hatten keinen anderen Wundverlauf als Nichtraucher, vielleicht bei nicht zu starken Rauchern eher einen günstigeren, da ja Tabakrauch desinfizieren soll. Wurde dagegen die Zigarre oder die Zigarette zwischen den Zähnen gehalten und gekaut anstatt geraucht, oder sogar regelrecht gekaut, sodaß Tabaklauge in den Mund kam, waren die Störungen häufiger. Entzündungen, schmieriger Belag, Drüsenentzündungen waren an der Tagesordnung. Infolgedessen wurde dieser Gruppe die Anwendung einer Spitze beim Rauchen angeordnet. Wo dem Befehl nachgekommen wurde, zeigte sich kein Unterschied gegenüber dem Trockenraucher. Das Rauchen an sich wird also nicht untersagt, nur das Uebermaß und das Kauen des Mundstückes, zu dessen Vermeidung wird die Spitze empfohlen. Da Privatpatienten, die an der schnelleren Heilung größeres Interesse haben, als Mannschaften im Kriege, wird dieser Rat fast stets befolgt, was bei einem Rauchverbot nicht immer der Fall ist. Außerdem sollen Raucher, denen das Nikotin entzogen wird, einen erheblich stärkeren Verbrauch an Nervinen haben, weil sie nicht nur die Schmerzen, sondern auch die Abstinenzerscheinungen bekämpfen müssen.

Ein weiterer Vertreter wider das Rauchverbot ist *Hoffmann*. Er glaubt den Patienten das Rauchen unter Einhaltung gewisser hygienischer Maßnahmen ruhig gestatten zu können. Unter anderem schreibt er: Die kleine Genußverminderung (Rauchen mit Spitze) ist für viele Patienten weit angenehmer, als auf das Rauchen vollständig verzichten zu müssen. Stellt doch für viele Kreise der Bevölkerung das Rauchen einen wahren Genuß dar und schafft Behagen und erhöhtes Wertgefühl nach der aufreibenden und oft eintönigen Berufsarbeit. Bedeutsam ist auch, daß der Tabakrauch die unwillkürlich innervierten Körperfunktionen fördert. Ferner wird die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit durch das Rauchen gesteigert. Bedeutsam sind die Worte von *P. Engelen*: „Der wissenschaftlichen Forschung und der ärztlichen Beobachtung fällt die Aufgabe zu, die Gefahrenquellen des Genusses zu erkennen und womöglich den Genußmitteln den Giftstachel zu nehmen. Die persönliche gesundheitliche Lebensführung muß eingestellt werden nach den Lehren der Hygiene.“ Dieser Forderung muß auch der Zahnarzt gerecht werden.

Gutmann hält das Rauchverbot bei Wunden in der Mundhöhle für einen Zopf aus alter Zeit. Er gibt zwar die Möglichkeit zu, daß das Mundstück der Zigarre oder Zigarette eine Wunde infizieren kann

und daß auf dem Wege der Blutbahn septische Erscheinungen erfolgen können, schätzt aber andererseits mehr die starke desinfektorische Kraft des Nikotins.

Man hat ja vielfach den Tabakgenuß nach Operationen im Munde nicht verbieten zu müssen geglaubt, weil man der Ansicht war, daß der Tabakrauch infolge der in ihm enthaltenen empyreumatischen Stoffe, des Nikotins und Formaldehyds, eine stark bakterizide Wirkung auszuüben imstande sei.

Wie steht es nun mit der desinfektorischen Kraft des Nikotins auf die Bakterien der Mundhöhle, auf die ja letzten Endes alle Erkrankungen zurückgeführt werden?

In der Lebenskunst steht: Desinfektionskraft des Tabakrauches ist der neueste Schwindel des Tabakkapitals, der durch eine gewissenlose oder zum mindesten unwissende Presse unterstützt wird. Demgegenüber liegen jedoch Arbeiten vor, die beweisen sollen, daß die Wirkung eine weit stärkere ist.

Als erster prüfte wohl *Miller* (1884) die bakterizide Wirkung des Rauchens, indem er Zigarrenrauch durch eine Aufschwemmung von Bakterien leitete und diese dabei abtötete.

Tassinari machte 1891 eingehendere Versuche in vitro mit verschiedenen Bakterienstämmen. Er hängte in einer durch zwei aneinander gekittete Glastrichter gebildeten Kammer Leinwandstreifen auf, die mit Aufschwemmungen verschiedener Bakterienarten getränkt waren. Durch die in der Kammer hängenden infizierten Leinwandstreifen wurde nun der Rauch von $3^1/_2$—$4^1/_2$ g Tabak einer in Italien gebräuchlichen Zigarettensorte ca. 30—35 Minuten geleitet. Die berauchten Streifen werden in Gelatine gelegt und bebrütet. Es zeigte sich im Gegensatz zu nicht berauchten Kontrollstreifen in der Gelatine eine starke Wachstumsverzögerung, oft sogar eine völlige Wachstumsunterdrückung.

Weitere Versuche machte *Körner*. Von der Versuchsperson, welche selbstverständlich mehrere Stunden lang weder gegessen noch geraucht hatte, wurde 1 ccm Speichel — so wie er aus dem Munde floß — entnommen. Dieses Quantum Speichel wurde in einem Reagensglas mit 20 ccm Reptonwasser gut gemischt und geschüttelt, davon wurde mittels einer langen Pipette $^1/_{10}$ ccm Flüssigkeit entnommen und mit 10 ccm flüssig gemachtem Glyzerinagar von 40° Celsius gemengt. Die so beschickte Agar-Menge wurde in ein flaches Petrischälchen gegossen. Danach wurde, nachdem die Versuchsperson eine Stunde lang, je nach der Größe der Zigarre, 1—2 Stück einer Habannazigarre (Imp.) geraucht hatte, der eben beschriebene Versuch wiederholt. Beide Schälchen wurden dann 24 Stunden lang in den Brut-

schrank gestellt. Nach 24 Stunden wurden die Schälchen unter die Zählplatte gestellt, und nun wurden die aufgegangenen Kolonien mit Zuhilfenahme einer Lupe gezählt. Als Resultat ergab sich, daß durch den Einfluß des Zigarrenrauches die Anzahl der im Speichel enthaltenen zählbaren Mikroorganismen auf die Hälfte herabgegangen war.

In einem zweiten Versuch wurde der Rauch direkt durch den Speichel geleitet und nach und nach entnommene Proben zeigten die Verminderung der aufgegangenen Kolonien. Bis zu einem Drittel der auf den Kontrollplatten gezählten Kolonien ging die Zahl der nunmehr gezählten Kolonien herunter.

Was sagen nun diese Versuche? Sie beweisen, daß der Tabakrauch als Ganzes imstande ist, die Bakterien in ihrer Entwicklung zu hemmen. Wir können also keineswegs davon sprechen, daß Tabakrauch antiseptisch im pharmakologischen Sinne wirkt. Vielmehr handelt es sich dabei zweifellos um eine Aenderung der Reaktion des Nährbodens. Ein Nährboden soll im allgemeinen schwach alkalisch annähernd neutral reagieren. In zu reichlicher Anwesenheit von Säure und Alkali haben wir einen entwicklungshemmenden und bei stärkerer Einwirkung tötenden Faktor vor uns. Es handelt sich also um einen durch Nikotin, Pyridin und Ammoniak herbeigeführten Umschlag des Nährbodens ins stark Alkalische.

Am Ende meiner Ausführungeu angelangt, möchte ich nun noch kurz eine Antwort auf die Frage des Themas geben.

Wie aus meiner Darstellung hervorgeht, sind bei Wunden im Munde die Möglichkeiten schädlicher Einwirkungen des Tabakrauchens sehr groß und jeder gewissenhafte Arzt soll das Rauchen nach Operationen in der Mundhöhle zum Wohle des Patienten verbieten.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent *Dr. Jaeger* für die Ueberlassung des Themas und die Beratung meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literatur

Autenrith W.: Auffindung der Gifte. Freiburg.
Bauchwitz: Ueber die Einwirkung von Tabak, Tabakrauch und Kautabak auf Mund und Zähne. Inaug.-Diss. Leipzig 1927.
D. Z. W. Nr. 33, 1901. Blutvergiftung durch Nikotin im Anschluß an Zahnextraktion.
Desinfektionskraft des Tabakrauches aus Lebenskunst, 1922, S. 91.
Fröhlich: Z. R. 1929, Nr. 47. D. Med. Wochenschr. 1911, S. 2268.
Gutmann: Z. R. 1932.
Hilbrig: Z. R. 1930, Nr. 19.
Hoffmann: Z. R. 1932.
Jankau: Tabak und seine Einwirkungen auf den menschlichen Organismus. München 1894.
Kißling: Handbuch der Tabakkunde 1925.
Kleinsorge: Ueber den Einfluß des Tabaks insbesondere des Kautabaks auf Zähne und Mundschleimhaut. Inaug.-Diss. Göttingen 1936.
Knoche: Z. R. 1930, Nr. 7. 1917, 1930, Nr. 11.
Körner: Verhandlungen der Odontolog. Gesellsch. 1896, Bd. 7.
Lehmann: Archiv f. Hygiene. Bd. 68 (S. 321).
— Untersuchungen über Tabakrauch. Münchener Med. Wochenschr. 1908 u. 1924.
— und *Gundermann:* Archiv f. Hygiene. 1912, Bd. 76.
Martens: Z. R. 1930.
Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.
Puntoni: Annales d'Igiene. 1920 (cit. aus Wolff).
Schneider: Der Einfluß des Tabakrauches auf die Mundflora. Inaug.-Diss. Leipzig 1933.
Schöller: Fachliche Mitteilung der österr. Tabakregie. 1929, H. 3.
Schrepfer: Z. R. 1932, Nr. 16.
Tassinari: Zentralblatt für Bakt. 1888, 2. Bd., 4.
Trillat: Chemiker-Zeitung. 1904, Bd. 28, S. 1149.
Weber: Was enthält ein Tabakprodukt in der chemischen Analyse? Z. R Nr. 29, 1930.
Welber: Ueber die Einwirkung des Nikotins auf den menschlichen Organismus unter besonderer Berücksichtigung der Organe der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Bonn 1934.
Wolff: Archiv f. Hygiene. 1923, Bd. 91.
Wonneberger: Ueber die Wirkung des Tabakrauches auf die Mundhöhle und ihre Bakterienflora. Inaug.-Diss. Berlin 1931.

Lebenslauf

Am 28. September 1914 wurde ich, Robert Wilms, als Sohn des Bauern Matthias Wilms und seiner Ehefrau Hubertine, geb. Jansen, in Rheindahlen geboren. Nach Absolvierung des Gymnasiums erhielt ich Ostern 1935 das Reifezeugnis. Anschließend an den Arbeitsdienst widmete ich mich ab W.S. 1935/36 dem Studium der Zahnheilkunde in Bonn und legte dort meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Dann übersiedelte ich nach München und führte hier im Herbst 1939 mein Studium zu Ende.